

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THESE 746 N°
POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

PAR

Roland Albert GUILLAUME

Né le 5 septembre 1914 à Clichy (Seine)

INFARCTUS DU MYOCARDE
ET
CLAUDICATION INTERMITTENTE

Président : M. CLERC, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1938

247

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Roland Albert GUILLAUME

Né le 5 septembre 1914 à Clichy (Seine)

INFARCTUS DU MYOCARDE

ET

CLAUDICATION INTERMITTENTE

Président : M. CLERC, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1938

LE DOYEN : TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie.....	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	CHIRAY
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
	GOSSET.
Clinique chirurgicale.....	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose.....	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique d'Assistance Médico-sociale	CROUZON.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale
 BARIETY Pathologie médicale.
 BENARD (Henri) Pathologie médicale.
 BERNARD (E) .. Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin), Hydrologie.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BULLJARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY..... Urologie.
 FUNCK..... Pathologie chirurgicale
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET..... Physiologie.
 DE GENNES.... Pathologie médicale.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENEAU... Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-Laryng.
 HAZARD..... Pharmacologie.
 HUGUENIN..... Anatomie pathologique
 JOANNON..... Hygiène.
 LACOMME..... Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale
 LARVIER..... Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale
 Mlle J. LEVY.. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiâ-
 trie.
 MENEGAUX.... Pathologie chirurgicale
 MOLLARET.... Pathologie médicale.
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale
 MOUQUIN..... Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale
 PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES..... Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHEL..... Physiologie.
 SANNIE..... Chimie biologique.
 SENEQUE..... Pathologie chirurgicale
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH..... Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale
 BUSQUET..... Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUËNOT..... Obstétrique.
 HEITZ-BOYER. Pathologie chirurgicale

MM.

LARDENNOIS .. Pathologie chirurgic.
 LE LORIER.... Obstétrique.
 SCHWARTZ Clinique chirurgicale.
 VAUDESCAL... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.
 ALAJOUANINE. Clinique médicale.
 AUBERTIN..... Clinique médicale.
 BRULE Clinique médicale.
 CHABROL Clinique médicale.
 FONZELOT..... Clinique médicale.
 DUVOIR Clinique médicale.
 LIAN Clinique médicale.
 PASTEUR-VALLÉRY-RADOT Clinique médicale.

MM.
 SEZARY Clinique médicale.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 BROCC Clinique chirurgicale.
 CADENAT Clinique chirurgicale.
 GATELLIER Clinique chirurgicale.
 MOURE Clinique chirurgicale.
 QUENU..... Clinique chirurgicale.
 VELTER Clinique chirurgicale.

MM.
 ECALLE..... Clinique obstétricale.
 METZGER..... Clinique obstétricale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé..... Education Physique.
 LEDOUX-LEBARD..... Radiologie clinique.
 RUPPE..... Stomatologie.
 WEILL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MES GRANDS PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CLERC

*Professeur de Clinique médicale
de la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital de la Pitié
Officier de la Légion d'Honneur*

Qui m'a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.

Hommage respectueux.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ AUBERTIN

*Médecin de l'Hôpital de la Pitié
Chevalier de la Légion d'Honneur*

Qui a été l'inspirateur et le
guide de ce travail.

Qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de ma profonde
gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROBERT-LEVY

*Ancien chef de clinique à la Faculté
Médecin assistant à l'Hôpital de la Pitié*

En remerciements pour les
précieux conseils qu'il m'a
prodigués.

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX DE PARIS

Externat.

1^{re} année, M. le Professeur agrégé BASSET.
2^e année, M. le Professeur agrégé AUBERTIN.
3^e année, M. le Docteur LEVANT.
4^e année, M. le Docteur PICHON.

A MES MAITRES
DE L'INSTITUT MÉDICO-LÉGAL

MM. les Professeurs agrégés :
BALHAZARD, PIEDELIEVRE, DUVOIR.

INTRODUCTION

L'apparition d'un infarctus du myocarde chez un sujet présentant depuis longtemps de la claudication intermittente n'a rien qui doive surprendre, et cependant, elle n'a pas été signalée dans les classiques.

La coexistence d'angine de poitrine et de claudication intermittente par contre, a retenu l'attention des auteurs qui firent jouer au spasme un rôle pathogénique plus ou moins important.

Nous n'avons pu trouver dans la littérature, qu'une observation, celle de MM. Dumas et Pipard, de Lyon, où il fut fait allusion à la coexistence d'un infarctus et de troubles artériels des membres inférieurs. Nous avons pu, par contre, en réunir trois cas.

Chez deux malades de M. Aubertin, tous deux syphilitiques, l'interrogatoire a révélé dans les antécédents des troubles de la marche à type de claudication intermittente; l'oscillométrie a montré une diminution nette des oscillations dans les différents territoires artériels des membres inférieurs. L'infarctus du myocarde malgré une symptomatologie atypi-

que chez le premier sujet, fut diagnostiqué dans les deux cas dès le début des accidents, grâce à un électrocardiogramme pratiqué quelques heures après les premiers symptômes. Le traitement par l'animophylline et le 914 amena la guérison clinique de l'infarctus et l'amélioration des signes fonctionnels et objectifs de l'artérite.

Pareille coexistence a été retrouvée chez une malade de M. Robert-Lévy qui eut successivement trois crises d'infarctus du myocarde cliniquement et électrocardiographiquement diagnostiquées, et chez laquelle apparurent au cours de l'évolution des troubles de la marche dont l'examen oscillométrique permit de signer l'origine artérielle.

Première Partie

OBSERVATIONS

Observation N° 1

MM. Charles Aubertin et Jean Horeau. — Infarctus du myocarde et claudication intermittente (*Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 13 mai 1938).

M. S., marin, 55 ans, est amené dans le service vers 9 heures du matin, par Police-secours le 25 janvier 1938.

Sorti de chez lui vers 7 heures, il a ressenti brusquement une céphalée violente diffuse, puis des brûlures pénibles qu'il a localisées au niveau du cou et de la gorge, puis une dyspnée qui l'a forcé à s'arrêter, puis des nausées. C'est dans ces conditions qu'on l'amène à la Pitié, sans qu'il n'y ait jamais eu perte de connaissance.

D'emblée, le tableau clinique est impressionnant : dyspnée marquée, respiration difficile et rapide, cya-

nose de la face et des extrémités, frissons intenses subintrants, algidité, sueurs froides. A l'examen : quelques râles de bronchite, bruits du cœur normaux, pouls régulier, bien frappé, de rythme normal. Tension : 16-11. Foie et rate normaux. Examen neurologique négatif. Pas de signe de Robertson, mais pupilles irrégulières. Température : 37°. Le malade répond correctement.

Après une injection intraveineuse de coramine, tous les troubles s'amendent avec une rapidité surprenante et dans les heures qui suivent, le malade ne ressent plus aucun malaise. On peut longtemps l'interroger ; on ne retrouve dans ses antécédents aucun accident analogue.

A 13 heures, on nous appelle pour une seconde crise. On a l'impression que le malade est en train de mourir : perte de connaissance, cyanose et refroidissement des extrémités, sueurs glacées, respiration superficielle, courte et rare, pupilles complètement dilatées, pouls imperceptible, tension tombée à 12-7. On injecte deux ampoules de coramine dans les veines. Le malade revient à lui peu à peu, ses mains se portent à son cou comme si là siégeait la douleur. Les bruits du cœur sont assourdis sans modification du rythme. L'état s'améliore, mais la tension reste basse. Nous songeons alors à un infarctus du myocarde et un électrocardiogramme fait à 15 heures montre une onde de Pardee

très nette. Aminophylline intramusculaire et solucamphre intraveineux amènent une amélioration sensible. La nuit est calme, sans crise.

Le lendemain 26 janvier, la tension a encore baissé à 10,5-7. Dans la soirée apparaissent des vomissements nombreux et abondants qui persisteront trois jours. En même temps, la température s'élève progressivement de 37 à 39° le 27 au soir. Puis lysis très léger et retour à la normale en 5 jours. Oligurie autour de 750 jusqu'au 10^e jour où se produit une véritable crise urinaire de 2 litres. Le malade n'a plus souffert sauf d'une crise légère dans la nuit du 26 au 27.

Durant cette évolution, peu de choses à l'examen cardio-vasculaire : bruits du cœur très assourdis, mais réguliers autour de 80. Aucune ébauche de galop. Aucun frottement. La tension est de 11,5-7 le 27, de 10-7 le 29, de 11-7 le 29, de 11-5 le 31, se relève à 12,5-9 le 3 février et à 13-8 le 4. Notons l'apparition le 4^e jour de selles diarrhéiques puis sanglantes. Au même moment râles fins aux deux bases. Ainsi s'écoulèrent les premiers jours passés dans le service.

Antécédents : Paludisme à 19 ans au Brésil. Plusieurs blennorragies. Ethylisme avoué. Chancre de la verge à 50 ans (?) avec Bordet-Wassermann positif ; traitement (914 et Quinby) suivi 6 mois seulement. Le Bordet-Wassermann pratiqué dans le service est positif.

Vers 52 ans, apparition d'un syndrome caractéristique de claudication intermittente du membre inférieur droit. Aggravation en quelques mois avec gan-

grène localisée nécessitant l'hospitalisation à Cochin, où M. Lenormant pratique en 1934, une sympathectomie à la partie basse de la cuisse. Malgré une amélioration manifeste, la claudication a persisté.

Les oscillations qui sont de deux divisions au membre supérieur sont de une demi-division à la malléole gauche et de deux divisions à la cuisse. Du côté droit, aucune oscillation à la malléole ni à la cuisse.

Evolution :

Le traitement a consisté d'abord en inophyline puis en carena en injections intramusculaires, plus des injections camphrées. De plus, le 13 février, on institue des injections de 914 tous les quatre jours (début : 0,15 — maximum 0,60 — en tout 6 gr. 30).

L'amélioration se poursuit régulièrement. Température normale. Tension aux environs de 11-8. Les bruits du cœur resteront assourdis. Diurèse normale sans albuminurie. Deux nouvelles crises sont cependant à signaler : l'une le 9 février, très légère, sans modification de la tension et sans signe d'auscultation, l'autre, plus forte le 8 mars. Le malade s'est levé dans la salle. Il se recouche, dyspnéique, agité, se plaignant de brûlures cervicales. Il vomit, mais ne présente pas de modifications thermiques ni tensionnelles. Le 21 mars, autorisé à s'absenter quelques heures de l'hôpital, il n'a ressenti aucun trouble, hormis les phénomènes habituels de claudication intermittente.

Il sort le 26 mars. Bon état général, aucune séquelle

cardiaque apparente ; bruits du cœur un peu assourdis, tension à 13-9.

Le fourmillement et la sensation de lourdeur dans les deux jambes avaient beaucoup diminué, mais la claudication persiste du côté droit.

On a la surprise de constater que si les oscillations sont encore nulles à droite, à gauche elles sont passées de une demi-division à deux divisions et demie.

Electrocardiographie :

De nombreux électrocardiogrammes ont été pratiqués. 25 janvier : en D : tracé normal. En D2, D3 onde de Pardee avec décalage modéré du segment ST au-dessus de la ligne isoélectrique. Aspect nettement curviligne de ce segment et onde T inversée et très pointue. En D3, onde Q de grande amplitude.

27 janvier : tracé identique, une 4^e dérivation montre la disparition de Q.

Puis au long des tracés pris, presque tous les jours, on voit la dénivellation ST s'atténuer pour disparaître le 5 février.

Les tracés suivants jusqu'au 26 mars montrent simplement l'inversion et le caractère pointu de T en D2 et D3 et la persistance de l'onde Q en D3.

Orthodiagramme :

Trois orthodiagrammes ont été faits, parfaitement superposables : hypertrophie du ventricule gauche, aorte de 34 mm, opacité III.

Examen oculaire :

Pupilles en myosis, à gauche taies centrales de la cornée. Mobilité intrinsèque et extrinsèque normale.

Examen du sang :

Azotémie 0,33. Cholestérinémie 1,60.

Une numération globulaire avec formule leucocytaire pratiquée le 29 janvier alors que la fièvre était en décroissance, montra une leucocytose légère (11.500 leucocytes) avec polynucléose neutrophile (70 % de poly-neutro, 18 % des monocytes).

Urines :

Ni sucre, ni albumine.

Observation N° 2 (inédite)

(due à l'obligeance de M. le Professeur Aubertin)

M. B., 64 ans, est hospitalisée à la Pitié, service du Professeur Aubertin, le 10 mai 1938, pour une douleur précordiale survenue trois jours auparavant.

Le 7 mai, le malade fut réveillé subitement le matin par une douleur siégeant à l'épaule gauche et irradiant le long du bras jusqu'au poignet, et par une douleur précordiale gagnant le flanc gauche. Cette douleur extrêmement violente s'accompagnait d'une sensation de constriction intense localisée à ces territoires. Le traitement d'urgence pratiqué par le médecin n'amena guère d'amélioration, et ce ne fut guère que le surlen-

demain, qu'apparut une atténuation légère des symptômes. La douleur ne s'était accompagnée ni de fièvre, ni de toux, ni d'expectoration. A l'examen : bruits du cœurs sourds, clangor du 2^e bruit, pouls régulier, bien frappé, un peu rapide. Tension 13-7. Foie et rate normaux. Pas d'œdème malléolaire. Examen neurologique négatif. Température 37°.

Un électrocardiogramme fait le lendemain 11 mai montre une onde de Pardee typique.

Antécédents : Aucune crise antérieure analogue.

Jamais de signes de fléchissement cardiaque. Lésion tuberculeuse du sommet gauche à l'adolescence, bien cicatrisée.

En 1895, éruption syphilitique secondaire, à la suite de laquelle le malade suivit un traitement spécifique, mais d'une façon très irrégulière, venant de subir une série de piqûres quelques mois auparavant. Un résultat de Bordet-Wassermann était attendu précisément au moment où survint la crise. La réaction de Bordet-Wassermann pratiquée dans le service fut positive.

Deux ans auparavant, le malade s'était plaint de phénomènes douloureux du membre inférieur droit, caractérisés par une douleur assez vive à la marche, parfois même par une véritable claudication intermittente. Le médecin consulté avait diagnostiqué une artérite de la jambe droite.

Actuellement ces troubles, moins accentués, se traduisent seulement par des crampes légères au cours de la marche rapide.

Les oscillations sont de deux divisions à la malléole gauche et de trois divisions à la cuisse. Du côté droit, les oscillations ne sont que d'une demi division à la cuisse. Aucune oscillation à la malléole.

Evolution :

Le 14 mai, la douleur disparaît complètement. On arrête la trinitrine qui d'ailleurs ne soulageait que peu le malade. Le traitement consiste dès lors en injections intramusculaires bi-quotidiennes d'inophyline. Le malade est calme, la température normale. La tension artérielle est de 11-5, le pouls régulier. Le cœur, difficile à ausculter, ne révèle ni frottement péricardique, ni bruit de galop.

Un traitement spécifique est institué le 17 mai, constitué par des injections de cyanure de mercure alternant avec des injections de novar (début 0,15 — maximum 0,75 — en tout 3 gr. 90).

L'amélioration se poursuit régulièrement, et le 10 juin, le malade commence à se lever. Les phénomènes artéritiques sont très légers. Ils persistent cependant sous forme d'une crampe légère du mollet droit apparaissant après une marche prolongée ou rapide, sans que l'on puisse parler d'une claudication intermittente typique.

A l'examen : légère cyanose du pied en position déclive. Pas de sensation de refroidissement, pas de troubles trophiques. L'examen oscillométrique pratiqué alors donne sensiblement les mêmes chiffres que le 11 mai.

Le malade sort sur sa demande en juillet. Un examen oscillométrique fait le 1^{er} juillet donne les résultats

suivants : les oscillations sont de deux divisions et demie à la cuisse droite, de presque une division à la malléole droite. Du côté gauche, les oscillations sont de deux divisions et demie à la malléole et de trois et demie à la cuisse.

Electrocardiographie :

De nombreux électrocardiogrammes ont été pratiqués. 11 mai : en D1, tracé normal. En D2, D3, onde de Pardee avec décalage du segment ST au-dessus de la ligne isoélectrique, surtout marqué en D3. L'onde T inversée en D2 et S3, est très pointue, et l'onde Q particulièrement profonde en D3.

14 mai : tracé sensiblement analogue. Le 24 mai, le tracé montre l'aspect curviligne du segment ST très atténué. Il persiste cependant encore sur des tracés pris les 8 et 14 juin pour disparaître le 25.

25 juin : le tracé montre l'inversion de T en D2 et D3, le caractère pointu de T et la persistance de l'onde Q en D3.

Orthodiagramme :

Un orthodiagramme a été fait. Il montre un allongement hypertrophique du ventricule gauche, battements normaux, aorte d'opacité II/III.

Examen du sang :

Azotémie : 0,45.

Une numération globulaire pratiquée à l'entrée du malade dans le service montre une anémie légère

(4.200.000 hématies) avec leucocytose (11.250 leucocytes).

Urines :

Ni sucre, ni albumine.

Observation N° 3 (inédite)

(due à l'obligeance de M. J. Robert-Lévy)

Madame B., âgée de 72 ans, est vue au mois d'août 1935, par M. Robert-Lévy, pour une crise douloureuse précordiale, d'assez longue durée (plusieurs heures) s'accompagnant d'un état syncopal avec chute tensionnelle.

Dans les jours qui suivent, la malade subfébrile, présente quelques signes d'insuffisance cardiaque et un épanchement pleural gauche. Le diagnostic d'infarctus du myocarde est porté.

Antécédents : Pas de syphilis. La réaction de Bordet-Wassermann est négative. Pas de diabète. Le chiffre de l'urée sanguine est normal.

Légère hypertension. Quelques crises de dyspnée d'effort, et quelques palpitations ont pu seules entraver parfois l'activité par ailleurs très marquée de la malade.

Evolution :

Les signes s'amendent peu à peu, la tension remonte à 17-8. L'épanchement pleural se résorbe. Seules persistent quelques extrasystoles et un léger degré de dyspnée d'effort.

Jusqu'en août 1937, l'état de la malade reste stationnaire. La tension est de 15-8. Il n'existe pas de signes périphériques d'insuffisance cardiaque. Seule est accusée une vague douleur angineuse apparaissant à l'effort.

Le 16 août 1937, survient un nouveau syndrome d'infarctus du myocarde avec : douleur rétrosternale et épigastrique, tension à 10-8, état syncopal et vomissements, tachycardie à type ventriculaire (180) et bruit de galop à l'auscultation du cœur. Les douleurs cèdent assez vite au pantopon. La malade reçoit également de l'aminophylline par voie intramusculaire. Le cœur se régularise et la tachycardie cesse au bout de 4 jours. La tension est alors de 15-6 1/2. L'électrocardiogramme montre une onde de Pardee typique.

Par la suite, il persiste une sensation vague de restriction cervicale et de battements thoracoabdominaux. L'examen révèle quelques râles de stase pulmonaire. La tension est remontée à 16 1/2-8.

En octobre 1937 s'ajoutent à la dyspnée d'effort, quelques douleurs dans les jambes, s'accompagnant d'une certaine gêne de la marche, sans que l'on puisse toutefois parler de claudication intermittente typique. L'examen montre l'absence de pulsatilité des deux pédieuses; l'oscillométrie, l'absence des oscillations dans les deux régions malléolaires. L'indice oscillométrique au mollet est à gauche de 1/4, à droite de 1/2.

Un traitement par l'acétylcholine n'apporte aucun résultat.

Une nouvelle crise d'infarctus survient en avril 1938. La tension n'est plus que de 9-8. La douleur cède en 24 heures à la morphine, la tachycardie ventriculaire en 30 heures à l'aminophylline. Il persiste cependant quelques signes d'insuffisance cardiaque : foie congestionné, dyspnée plus marquée. La tension reste basse. Les signes s'exagérant en août 1938 nécessitent une cure d'actibaïne et de digifolline. L'ombre cardiaque, à la radio, a augmenté. La tension ne dépasse plus le chiffre de 14, et la malade meurt subitement le 1^{er} octobre 1938.

Orthodiagrammes :

Les différents orthodiagrammes pratiqués montrent tous une augmentation globale du cœur, prédominant cependant sur le ventricule gauche, une légère distension de l'arc moyen dans sa partie supérieure témoignant d'une certaine dilatation de l'artère pulmonaire et une forte stase hilaire. L'aorte de 31 mm. et de forte opacité est tachetée irrégulièrement.

Electrocardiogrammes :

Plusieurs électrocardiogrammes ont été pratiqués. Ils confirment tous le diagnostic d'infarctus du myocarde.

Octobre 1935 : en D1 : rythme normal, petite encoche de QRS, espace PR de 16 centièmes de seconde. En

D2 et D3 : espace ST légèrement décalé par rapport à la ligne isoélectrique. Onde T négative. En D3 : onde Q profonde, onde T pointue.

Octobre 1936 : le voltage a augmenté. Persistance de T inversée en D2 et D3. Pas de décalage net.

Septembre 1937 : T aplatie en D1. Espace ST décalé et curviligne en D2 et D3. T pointue en D3.

Février 1938 : l'onde T est toujours négative en D2 et D3, mais le décalage de l'espace ST est moins marqué.

Deuxième Partie

CHAPITRE PREMIER

L'ÉTIOLOGIE CLASSIQUE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

Exceptionnellement due à une embolie provenant d'une endocardite ulcéreuse ou thrombosante, l'oblitération coronarienne, cause immédiate de l'infarctus, relève presque toujours d'une thrombose locale.

Au premier rang des causes pathologiques favorissantes sont l'*artério-sclérose* et l'*athérome*.

René Marie en 1896, insistait déjà dans sa thèse sur ces notions qui selon lui, dominaient l'étiologie de l'infarctus, mais les considérait comme indépendantes des scléroses des autres artères de l'organisme.

De Coursey, dans 18 cas d'occlusion coronarienne a rencontré 11 fois la sclérose avec thrombose contre 2 fois seulement la syphilis et une seule fois l'embolie.

Parallèlement une notion domine : celle de l'*âge*.

Il n'existe que très peu d'observations d'infarctus chez les sujets jeunes. 1,7 % pour Earle Glendy, S. Samuel et White Paul, 64 ans est l'âge moyen des 36 malades atteints de thrombose coronarienne de S. Christensen.

« Le syndrome, dit Boucomont dans sa thèse, étant
« réalisé par une thrombose des coronaires et cette
« thrombose étant secondaire à l'athérome il est logi-
« que de voir dans le *vieillissement des artères*, une des
« causes prédisposantes les plus manifestes à la réalisa-
« tion anatomoclinique de l'oblitération coronarienne ».

Ce vieillissement semble précisément être plus marqué pour les artères coronaires que pour les autres artères. Se traduisant dès les premières semaines de la vie par un épaissement conjonctif de l'intima, il s'exagérerait dans des proportions pathologiques à partir de 40 ans. Très rare est en effet l'infarctus au-dessous de cet âge, sa période optima se situant entre 50 et 70 ans.

Le *sexe* semble jouer un rôle et l'homme être plus souvent atteint ; 24 fois plus pour White Paul. La statistique de Parkinson et Bredford comprend 72 hommes et 11 femmes, celle de Pezzi, 19 hommes et une seule femme.

La *néphrite chronique et l'hypertension* sont d'importantes causes prédisposantes. M. Gallavardin, dans 27 observations a rencontré 17 fois la néphrite chro-

nique. « L'hypertension, remarque White Paul, semble « fréquente chez les jeunes atteints d'affection coronarienne ». Elle serait de pronostic défavorable.

Le *diabète* a été considéré comme une cause importante par Pezzi qui rappelle à ce propos, la fréquence des artérites diabétiques et admet l'existence d'une coronarite diabétique se compliquant d'infarctus du myocarde.

N. Cruickshank rapportant un cas de thrombose coronaire et d'infarctus du myocarde avec glycosurie et hypertension rappelle que Lévine a signalé 54 fois la présence de glycosurie sur un ensemble de 145 cas de thrombose coronaire. Cullinam et Graham signalent un cas de diabète avec athérome artériel étendu et thrombose coronarienne. Ils discutent à ce propos l'élévation du métabolisme endogène du cholestérol dans ces cas.

Cette *hypercholestérimie* cause favorisante de la thrombose coronarienne avait déjà été signalée par Pezzi.

Le rôle de la *syphilis* a été très contesté. Wearn et Hamman l'ont nié. M. Douzelot sur 14 cas n'a rencontré qu'un Bordet-Wassermann positif. Levine, 3 sur 89 cas. Gallarvardin oppose « l'angine de poitrine coronarienne syphilitique » ne se compliquant que très rarement d'infarctus à « l'artérite coronarienne sténosante primitive » d'origine indéterminée qui se compli-

que presque toujours d'infarctus du myocarde. Le Bordet-Wassermann a toujours été négatif dans les observations publiées par Boucomont dans sa thèse.

Sans insister sur la coexistence de Bordet-Wassermann positifs dans deux de nos observations, il nous semble qu'il faille actuellement accorder un peu plus d'importance à cette infection.

A.S. Warthin dans une étude statistique portant sur 1.675 autopsies avec examens histologiques a montré le rôle de la syphilis dans l'étiologie de la sclérose et de la thrombose coronariennes. « Si les lésions
« de syphilis active des grosses branches coronaires
« sont rares conclut, l'auteur, et ne produisent qu'ex-
« ceptionnellement l'oblitération du vaisseau, lente
« ou brusque, par contre la sclérose, l'oblitération,
« la thrombose des coronaires sont plus fréquentes
« chez des sujets atteints de syphilis latente que des
« sujets non syphilitiques ».

Parallèlement, Froment publie une observation de cardio-aortite syphilitique avec angor par coronarite athéromateuse, et discute le rôle de la syphilis dans la genèse de l'oblitération vasculaire. La vérification de ce cas montra une oblitération du tronc des coronaires du type athéromateux mais avec lésions inflammatoires de l'adventice du vaisseau à l'examen histologique.

H.G. Bruenn cite plusieurs observations de sténose

des deux orifices coronariens chez de jeunes sujets (33 ans en moyenne) syphilitiques par épaissement de l'endartère sans altérations de l'endothélium, et décrit la syphilis des artères coronaires caractérisée cliniquement par la prédominance du symptôme douleur avec siège précordial, et la brièveté de l'évolution (trois mois en moyenne après le début).

Dans les 42 cas de mésaortite syphilitique avec autopsie d'Oskar Zimmermann Meinzingen, 22 fois il s'agissait de sténose coronarienne syphilitique. Les antécédents de syphilis n'étaient accusés que dans un quart des cas.

Encore plus importante semble être la coexistence, dans les antécédents des malades, d'*angine de poitrine*.

« Il est probable, dit Gallavardin, que les altérations coronariennes qui sont à la base de l'angine de poitrine vraie conduisent assez fréquemment à l'infarctus du cœur ». Diliberto rapporte l'observation d'un jeune syphilitique de 25 ans dont la mort par infarctus du myocarde fut précédée de nombreux accès isolés d'angine de poitrine. L'autopsie d'un malade de Yerneaux âgé de 51 ans et sujet à des crises fréquentes d'angine d'effort, révéla un infarctus de la pointe. Kohn estime très étroit le rapport de l'infarctus avec l'angor pectoris. Il n'y aurait entre eux qu'une différence de degré.

Charles C. Hinton sur 23 cas d'angine d'effort note comme complications, 6 occlusions coronariennes dont cinq mortelles. « L'angine de poitrine, écrit Albutt, « se rencontre dans la majorité des cas d'infarctus « du myocarde », et MM. Donzelot et Boucomont ont décrit l'infarctus du myocarde à *forme angineuse*.

CHAPITRE II

Non signalée avant la communication de M. Aubertin, dans les nombreux travaux consacrés à l'étiologie de l'infarctus, la claudication intermittente peut être considérée comme une cause favorisante de l'infarctus du myocarde.

Il n'existe à notre connaissance, qu'une observation où il fut fait allusion à des troubles artéritiques des membres inférieurs, dans les antécédents d'un infarctus du myocarde.

Observation N° 4

MM. A. Dumas et Pipard. — Volumineux infarctus du myocarde à forme d'angor pectoris. Oblitération de la coronaire postérieure (*Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 2 févr. 1936 ; *Lyon médical*, 25 avril 1926).

Malade né en 1864 — entré à l'hospice du Perron, le 17 octobre 1922, décédé le 2 janvier 1926.

Résumé clinique :

Double amputation de cuisse en 1921 et 1922 pour des accidents gangréneux liés à une artérite probablement syphilitique chez un homme alors âgé de 69 ans.

A son entrée au Perron et quand il nous a été donné

de l'examiner, nous avons noté que la tension artérielle était de 21-11 au niveau du membre supérieur gauche.

Il y avait au niveau du membre supérieur droit de l'hypotension (14- ?) et de l'hypopulsatilité (l'index oscillométrique n'est que de 2 à l'avant-bras droit au lieu de 6 à l'avant-bras gauche). La radioscopie n'avait pas vérifié l'hypothèse d'anévrisme de l'aorte thoracique que cette différence dans le pouls d'un côté à l'autre nous avait fait émettre. Le cœur présentait un diamètre longitudinal de 13 centimètres.

Cliniquement la pointe était difficilement localisable et paraissait siéger dans le cinquième espace intercostal. Les bruits du cœur étaient réguliers.

En octobre 1925, pour la première fois, le malade présenta de légers signes d'insuffisance cardiaque. Il ne pouvait dormir qu'en position assise. Il y avait quelques râles au niveau des bases et un léger degré d'arythmie, tantôt d'arythmie à type extra systolique, tantôt d'arythmie complète.

Le malade était dans cet état lorsque brusquement, le 23 décembre 1926, il fut pris d'une douleur atroce dans la région précordiale. Ces phénomènes douloureux revêtirent un caractère intermittent et paroxystique avec, dans l'intervalle, persistance d'une oppression modérée. Le 24 décembre, nous assistons à une nouvelle crise douloureuse d'une extrême intensité. Nous faisons écrire sur l'observation « On est tenté de rapporter les accidents actuels à une localisation viscérale cardiaque du même processus artéritique qui a provoqué les amputations successives des membres inférieurs, et qui donne au niveau du membre supérieur droit des symptômes d'hypotension et d'hypopulsatilité ». On prescrit du nitrite d'amyle qui ne procure aucun soulagement ; seule, la morphine apaise pour un temps les douleurs.

Les jours suivants, les accidents douloureux s'espaçant pour faire place à de l'oppression avec laquelle ils s'atténuent, mais qu'ils dominent en général par leur intensité. La tension artérielle qui était de 21-11 quelques semaines auparavant, n'est plus que de 13-9. Le

pouls est rapide à 120, ne présentant plus d'arythmie.

A la période terminale, le 30 décembre, on note de l'asphyxie bilatérale des extrémités plus marquée à droite en même temps qu'une respiration du type de Chaynes-Stockes des plus nettes.

Le malade succombe brusquement le 2 janvier 1926. Les accidents dyspnéiques alternaient avec les accidents angineux. L'agitation était extrême, la douleur très vive. Ce fut au cours d'une de ces crises que le malade retomba inanimé sur son lit.

Résumé anatomique :

Cœur hypertrophié : 700 gr. — Infarctus disséquant de la paroi antérieure du ventricule gauche. Thrombose intraventriculaire. Oblitération de la coronaire postérieure, dont l'orifice libre à son embouchure est complètement oblitéré quelques centimètres plus loin. La coronaire antérieure est perméable. Les reins sont bosselés. Il existe un léger foyer de ramollissement au niveau du lobe occipital.

Examen histologique (dû à l'obligeance du Docteur Bouchut).

Fragment de myocarde : Il s'agit de lésions d'infarctus tout à fait caractéristiques (nécrose des faisceaux musculaires qui sont sur de larges nappes en voie de dégénérescence complète). Réactions inflammatoires périphériques. Grosses lésions artérielles créant une oblitération presque complète et possédant les caractères suivants : énorme prolifération de l'endartère avec dépôts athéromateux. Destruction des lames élastiques avec néoformations de ce tissu dans l'endartère. Sclérose périartérielle.

Les reins montrent des lésions de néphrite chronique interstitielle avec atteinte très marquée des artères et artéioles rénales.

Les fragments d'aorte ne montrent que des lésions d'athérome sans aucun îlot inflammatoire de la tunique moyenne.

Les fragments d'artère fémorale prélevés dans le moignon montrent des altérations de leur paroi, ana-

logues à celles décrites pour les artères coronaires et complétées en certains points par de la thrombose.

Il existe par contre, plusieurs observations où la claudication intermittente coexiste avec l'angine de poitrine. Or ces observations, datant d'une époque où les moyens de diagnostic de l'infarctus étaient beaucoup moins riches, ses caractères électrocardiographiques peu connus, il est permis de penser qu'en certains cas peut-être, l'infarctus aurait pu être diagnostiqué.

Théodore Schott en 1915, publie l'observation d'un maçon de 31 ans exposé pendant 5 mois à une intoxication chronique par des inhalations de produits nitreux (nitrotoluol) et chez lequel coexistaient des signes d'angine de poitrine et de douleurs dans les membres inférieurs avec troubles circulatoires, à type de maladie de Raynaud.

Parkes Weber (1917) à propos de l'observation d'un juif russe, qui à la suite d'une chute à l'âge de 66 ans, présenta le symptôme de la claudication intermittente rapporte qu'un des malades qu'il présenta à la Royal-Society et dont l'histoire était très analogue à celle de ce malade, mourut récemment d'une crise d'angine de poitrine.

L. Bard (1921) signale la coexistence d'angine de poitrine et d'asphyxie locale des extrémités, chez un homme de 33 ans, ne paraissant entaché ni de syphilis,

ni de tabagisme sans hypertension artérielle, ni lésion apparente du cœur, de l'aorte ou des artères, et qui présentait des accès typiques d'angor pectoris, des crises d'asphyxie locale du médius gauche et une cécité de l'œil gauche. Cet homme présenta en outre des crises de doigt mort à l'orteil médian également à gauche. Quelques jours après survinrent deux crises d'angine terminées par la mort subite du malade. L'autopsie ne put être faite.

A. Cawadias (1922) dans un article intitulé : *Les syndromes polyartéritiques, angine de poitrine et claudication intermittente*, rapporte trois observations où les manifestations d'angine de poitrine alternaient avec de la claudication intermittente d'un membre inférieur. Il s'agirait pour l'auteur d'une lésion vasculaire dont un spasme d'origine vasomotrice déterminerait les manifestations paroxystiques.

J. Heitz (1924) publiant douze observations nouvelles a longuement étudié les rapports existant entre angine de poitrine et claudication intermittente. Reprenant l'étiologie des deux syndromes, il insiste sur le facteur âge, le sexe des malades. Il discute le rôle de la syphilis rencontrée dans 4 de ses observations, du tabagisme (4 obs.), du diabète (2 obs.) et de l'hypercholestérinémie.

Etudiant les rapports entre les deux sortes de troubles, il insiste sur le fait que dans 7 de ses obser-

vations les malades ont commencé par être des angineux, alors que dans 5 seulement ce sont les troubles de la marche qui sont apparus les premiers.

« C'est une poussée d'endartérite, fait-il remarquer, « qui expliquerait la recrudescence des crampes à la « marche ».

A propos de l'aspect clinique des manifestations observées chez ses malades, l'auteur rappelle que les conditions d'apparition des crises angineuses étaient toujours celles que l'on observe dans l'angine d'effort.

« Il semble réellement impossible, écrit-il au chapitre : « Pathogénie, de rattacher de semblables troubles si « souvent permanents et rebelles à toute thérapeutique, si graves dans certaines de leurs conséquences, à un simple trouble fonctionnel » ; et discutant le rôle du spasme qui, à son avis, n'est qu'un phénomène surajouté, il fait remarquer à une époque où était encore mal connu l'infarctus du myocarde, les lésions importantes trouvées à l'autopsie de tels malades, altérations profondes et étendues du cœur, des gros troncs artériels et de l'aorte avec probabilité de lésions coronariennes.

Reprenant à ce propos la discussion pathogénique de l'angine de poitrine et s'appuyant sur les faits cliniques et anatomiques relatés dans ses observations il penche en faveur de la *théorie coronarienne de l'angine de poitrine* tout en reconnaissant la possibilité

d'une autre cause telle que la distension brusque d'une crosse de l'aorte atteinte d'aortite subaiguë.

J. Heitz discute ensuite la théorie *de l'ischémie* jusqu'alors seule admise pour expliquer la claudication intermittente et se demande si la crampe douloureuse du mollet n'est pas due également à une distension du plexus sympathique qui enlace l'artère poplitée et l'extrémité supérieure des artères tibiales sous l'influence de la stase qui suit le spasme des artérioles de l'extrémité du membre.

Terminant par une note sur l'angine de décubitus, il conclut : « qu'il est permis de supposer un lien assez
« étroit entre les manifestations pathologiques d'ordre
« vasculaire qui font coexister parfois chez certains
« malades la claudication intermittente et l'angine de
« poitrine d'effort », après avoir rappelé le terrain commun à ces modifications vasomotrices périphériques et centrales, à savoir l'*athérome* localisé sur l'aorte ou sur les artères périphériques.

CHAPITRE III

**L'ASSOCIATION D'INFARCTUS
DU MYOCARDE
ET DE CLAUDICATION INTERMITTENTE**

Etiologie

La syphilis dans 3 de nos observations semble être en cause. Le malade de l'observation N° 1 a eu un chancre à la verge à 50 ans. Il a suivi un traitement arsenical et bismuthique d'ailleurs trop court et insuffisant. La réaction de Bordet-Wassermann pratiquée dans le service a été positive. Notre second malade a présenté une éruption syphilitique secondaire à l'âge de 21 ans et suivi d'une façon également irrégulière le traitement spécifique. Le Bordet-Wassermann pratiqué dans le service cette fois encore fut positif. Plus discutable semble être le rôle de la syphilis dans l'observation de MM. Dumas et Pipard ; « artérite probablement syphilitique » écrivent les auteurs qui n'affirment rien et ne publient pas de résultat de Bordet-Wassermann.

Si la syphilis tient un rôle important dans nos cas, nous n'en rappelons pas moins la possibilité d'autres causes au moins aussi importantes, telle l'*athérome* et reconnaissons le rôle favorisant de la syphilis à celui-ci. Les constatations nécropsiques du malade de Lyon en font foi.

L'*artério-sclérose* semble seule être en cause dans notre 3^e observation et parallèlement l'*âge* nous semble être un facteur non négligeable. Nos malades sont âgés respectivement de 55, 64, 75 et 62 ans. Ce sont trois hommes et une femme

Non moins intéressants sont les autres facteurs pathologiques favorisants : diabète, hypercholestérimie.

La *néphrite chronique* peut être invoquée dans la 4^e observation dont la vérification anatomique montra des reins bosselés décelant à l'examen histologique des lésions de néphrite chronique interstitielle avec atteinte très marquée des artères et artérioles rénales. Notre 3^e malade enfin, semble avoir été une *hypertendue*.

Description clinique :

L'évolution peut se faire en plusieurs phases.

1^{re} Phase. — C'est une phase de claudication intermittente simple sans angine de poitrine. Le malade de la première observation souffrait de troubles de

la marche et de douleurs dans un membre inférieur depuis trois années. Les phénomènes douloureux et la claudication remontaient à deux ans chez notre second malade, à cinq chez le quatrième.

Atteignant des degrés variables, ils peuvent ne se traduire que par une simple crampe du mollet à la marche prolongée ou rapide (obs. N° 2 et 3), par une claudication intermittente typique avec menace de gangrène (obs. N° 1) ou s'exagérer jusqu'à nécessiter deux amputations successives de cuisses à un an d'intervalle (obs. N° 4).

2^e Phase. — C'est une phase de crises d'angine d'effort. Celles-ci peuvent se répéter à intervalles plus ou moins réguliers, précéder de quelques années ou de quelques jours seulement l'installation de l'infarctus du myocarde. Caractéristiques de l'angine d'effort, elles ne présentent qu'exceptionnellement les caractères de l'angine de décubitus.

Cette phase est nette chez notre second malade qui depuis trois jours se plaignait d'une douleur irradiante typique, douleur tenace, très peu influencée par la trinitrine; or, cette douleur avait été précédée quelques jours auparavant, de plusieurs petites crises douloureuses bien différentes par leurs caractères, plus légères et moins continues.

3^e Phase. — Elle se traduit par l'apparition d'une grande crise angineuse en rapport avec un infarctus.

Typiquement caractérisée par quatre signes cardinaux : douleur précordiale, chute tensionnelle, apparition de fièvre, frottement péricardique, cette crise peut présenter des variantes cliniques.

C'est ainsi que chez notre premier malade, manquait la douleur pathognomonique, constrictive, précordiale avec irradiations brachiales. Celle-ci était remplacée par des douleurs cervicales à type de brûlures. Elle est par contre, très marquée dans les observations N° 2, 3, 4, atroce, tenace, rebelle à toute thérapeutique.

La chute de la tension est nette chez notre premier malade. Amorcée chez le second, elle est plus importante dans la 3^e observation et surtout dans la 4^e où elle tombe de 21-11 à 13-9. La fièvre est signalée dans trois cas. Elle monte à 39° chez un de nos malades et la formule sanguine signale : leucocytose avec polynucléose.

Le *frottement péricardique* n'est signalé dans aucune de nos observations, mais des signes accessoires y sont rencontrés : la *dyspnée* et le *collapsus* dominant le tableau clinique de notre premier cas et commandent à plusieurs reprises des injections intraveineuses de coramine. Egalemeut notés dans la 3^e et la 4^e observations, les phénomènes dyspnéiques y alternent avec les crises douloureuses. Les *vomissements* sont nombreux chez notre premier malade. Ils sont signalés

dans le cas de M. Robert-Lévy. Dans trois de nos observations, le pouls est rapide et régulier, les bruits du cœur très sourds. Des râles de *bronchite* sont entendus à l'auscultation de deux de nos malades, un *bruit de galop* chez le troisième. Le premier sujet, à la fin de sa crise, a eu des selles diarrhéiques puis sanglantes.

L'*électrocardiographie* enfin, a pu montrer chez les deux malades de M. Aubertin et chez celui de M. Robert-Lévy, une onde de Pardee et des altérations de l'onde T caractéristiques.

4^e Phase. — La mort peut s'observer au milieu de cette crise. Le sujet de la 4^e observation en est la preuve. Mais la guérison de l'infarctus est également possible et chez nos trois premiers malades, la fièvre tombe en lysis, les douleurs s'estompent, la tension artérielle remonte, dyspnée et vomissements disparaissent.

La récupération fonctionnelle n'est cependant pas complète et le malade reste un *angineux* et un *claudicant*, devant se soumettre à des prescriptions diététiques et hygiéniques rigoureuses. Son activité est considérablement diminuée et ce n'est qu'exceptionnellement qu'il pourra reprendre ses occupations antérieures.

Le repos et le traitement ont cependant amené une amélioration appréciable des troubles de la marche chez les deux malades de M. Aubertin.

5^e Phase. — Elle sera atteinte plus ou moins tôt par les malades. C'est la phase terminale et tout en reconnaissant la possibilité d'assez longues survies, rappelons que de nombreux accidents guettent ces sujets. La *mort subite* fut la fin de notre 3^e malade. Une insuffisance cardiaque progressive s'était d'ailleurs progressivement installée chez elle. Mais le plus grand danger est la *récidive* de l'infarctus. Dans notre première observation, elle peut être soupçonnée ; elle survient à deux reprises chez la malade de M. Robert-Lévy.

Les troubles artériels des membres inférieurs par contre, s'ils font du malade un infirme, ne mettent pas sa vie en danger et tout au plus peuvent-ils aboutir comme dans l'observation de MM. Dumas et Pipard à une double amputation de cuisses.

CHAPITRE IV

AUTRES LÉSIONS ARTÉRIELLES ASSOCIÉES

L'infarctus du myocarde ne peut-il s'associer à d'autres lésions artérielles et vasculaires ? Nous pouvons répondre par l'affirmative et avons trouvé dans la littérature plusieurs observations de ces associations.

Au premier rang de celles-ci, nous placerons l'association : infarctus du myocarde et *thrombo-angéite oblitérante*.

Cette dernière affection quoique donnant également lieu au phénomène de claudication intermittente a été placée par nous dans cet autre chapitre étant donnés ses caractères particuliers : étiologie spéciale, notion de race, jeune âge des sujets, évolution clinique par poussées évolutives violentes et répétées, et surtout ses données anatomo-pathologiques : c'est une *artériolite* avec souvent atteinte veineuse associée, une *angéite*.

Buerger a publié deux cas de thrombo-angéite des coronaires.

Perla cite le cas d'un homme de 40 ans souffrant depuis vingt ans d'oblitération artérielle dans les deux jambes et ayant subi des amputations progressives, chez lequel apparurent 14 ans après des phénomènes gangréneux de l'index de la main droite. Cet homme mourut subitement après avoir vomi, et l'autopsie montra une oblitération de la coronaire gauche par thrombose, une atteinte de l'aorte abdominale des iliaques aux artères rénales.

Un malade de Lemann âgé de 55 ans qui avait préalablement subi l'amputation successive des deux cuisses pour troubles de thrombo-angéite, fut pris 10 ans plus tard de douleurs précordiales vives, avec vomissements, respiration à 32, pouls faible, puis douleurs abdominales très vives et mort par collapsus. L'autopsie montra qu'il y avait athérome vasculaire généralisé étendu aux coronaires, avec oblitération presque complète de la coronaire gauche et occlusion des branches de la coronaire droite. L'examen histologique des pièces décéla un épaississement considérable de l'intima des coronaires, avec dégénérescence hyaline et graisseuse et dépôts calcaires.

Van Dooren (1934) a signalé plus récemment un cas typique de cette association :

Son sujet âgé de 38 ans, ni syphilitique, ni diabétique, fumeur et hypertendu (19-10) présente des antécédents artériels chargés et subit trois amputations successives du gros orteil, puis du pied gauche et du tiers inférieur de la jambe droite. Cinq ans plus tard, il meurt dans une crise angineuse avec fièvre, polynucléose, vomissements, collapsus, dyspnée.

A signaler qu'un électrocardiogramme pratiqué alors ne montra pas d'onde de Pardee mais en D1 une zone isoélectrique ST légèrement surélevée, en D1 un T négatif et en D3 une onde T négative et pointue précédée d'une zone isoélectrique fortement négative et d'une onde Q accentuée.

La vérification anatomique montra l'existence de deux infarctus de date différente, dont l'un récent et ayant causé la mort, et l'examen microscopique les mêmes lésions des coronaires que dans l'observation précédente, avec cependant quelques flots inflammatoires dans la tunique moyenne.

Dagnini enfin, dans une monographie consacrée à l'angine de poitrine a également parlé des déterminations coronariennes de la maladie de Buerger.

Mais d'autres associations artérielles sont possibles. Un foyer de ramollissement du lobe occipital fut découvert chez le malade de notre 3^e observation. Kaplan signale un cas d'infarctus du myocarde et d'une oblitération massive sylvienne. Le malade de Bard mort dans une crise d'angine de poitrine souffrit de phénomènes de doigt mort du médius gauche et d'une cécité de l'œil gauche attribuée par les ophtalmologistes, à une oblitération de l'artère centrale de la rétine.

Cruickshank dans un cas de thrombose coronaire et d'infarctus du myocarde avec glycosurie, trouve à l'autopsie : de l'aortite syphilitique, une thrombose coronaire avec des infarctus étendus ainsi que des lésions importantes d'athérome, de dégénérescence et de sclérose dans les reins et le pancréas. Il pense que les deux affections, diabète et angine de poitrine relèvent d'une cause commune produisant des altérations vasculaires à la fois dans le pancréas et le cœur.

M. Letulle, J. Heitz et M. Magniel rapportant l'observation d'un syphilitique de 72 ans, atteint de claudication intermittente et dont l'autopsie montre des lésions de l'aorte, des iliaques et des artères des membres inférieurs, Darling et Clark rapportant 6 observations d'oblitération complète de l'aorte, de la carotide ou de la sous-clavière avec Bordet-Wassermann positif et Motley et Moore, celle d'une femme de 29 ans dont l'autopsie révèle une aortite syphilitique avec oblitération presque complète des orifices de la sous-clavière et de la carotide gauches, parlent d'une véritable *artérite syphilitique oblitérante* se traduisant histologiquement par un épaissement considérable de l'intima.

Dans un cas de Lambret et d'Halluin (1922) il s'agit d'un infarctus intestinal total survenu brusquement chez un homme de 46 ans chez lequel on avait prati-

qué 20 jours auparavant une amputation de jambe pour gangrène du pied et dont l'autopsie montra une coronarite pure sans lésions de l'aorte et un infarctus de la paroi du cœur, qui s'était ouvert dans la cavité ventriculaire gauche.

Troisième Partie

PATHOGÉNIE

Nous ne reviendrons pas sur les discussions pathogéniques de l'infarctus du myocarde : la question des anastomoses, de l'oblitération complète ou non des artères coronaires, ni sur celles de la claudication intermittente : crampe, anoxémie musculaires, spasme artériel, accumulation dans les espaces intermusculaires d'un produit toxique d'élaboration du travail musculaire.

La question des relations existant entre les deux affections, seule, nous occupe.

Que penser, tout d'abord du rôle du *spasme* ? N'est-ce pas lui qu'invoquèrent aussitôt les classiques lorsqu'ils eurent remarqué la fréquence de l'association de claudication intermittente et d'angine de poitrine. L'observation de L. Bard, à ce propos, semblait caractéristique.

« L'association de paralysies transitoires et d'angor
« est évidemment des plus suggestives, écrit L. Cravier
« dans un mémoire intitulé : *Paralysies transitoires et*
« *crises angineuses* ; et sans préjuger bien entendu de
« l'intégrité anatomique plus ou moins parfaite des
« artères en cause, la nature spasmodique des troubles
« ne paraît d'ailleurs pas contestable. Semblable
« rapprochement a déjà été fait entre crises angineuses
« et certains troubles de la circulation périphérique.
« On a en effet signalé, ces dernières années, l'associa-
« tion d'angor et de claudication intermittente ».

Se basant sur l'hypothèse que les muscles excrètent une substance antispasmodique et rappelant les rapports existant entre la crise d'angor et la claudication intermittente (véritable *angina cruris*) Schwartzman préconise l'extrait de muscle dans le traitement de ces deux affections. Parallèlement Henderson propose un traitement de l'angine de poitrine et de la claudication intermittente par inhalation de gaz carbonique, et Etienne et Mathieu citent un cas de crises angineuses à type clinique de claudication intermittente du cœur.

Jean Heitz dans son étude si détaillée de 12 observations de cette association commence à mettre en doute le rôle exclusif du spasme et fait remarquer l'importance des lésions trouvées à l'autopsie, la fréquence de l'athérome. Cawadias n'avait-il pas, d'ailleurs, émis

l'hypothèse d'« une lésion vasculaire dont un spasme « d'origine nerveuse vasomotrice déterminerait des « manifestations paroxystiques ». Le relevé d'autopsie de son troisième cas était d'ailleurs tout à fait favorable à cette théorie. Le malade succomba à des accidents péritonéaux et on trouva une thrombose récente de l'artère mésentérique. Une thrombose d'une artère fémorale s'était produite au niveau d'un rétrécissement constitué par un épaississement en croissant de l'intima qui obturait plus de la moitié de la lumière vasculaire. L'aorte était pavée de plaques athéromateuses sur toute sa longueur. Enfin, les coronaires étaient très calcifiées, la gauche presque oblitérée.

A. Dumas reprenant la question de l'angine de poitrine et des paralysies transitoires, ne reconnaît l'élément spasmodique qu'en cas d'angor de nature fonctionnelle et dans laquelle, ajoute-t-il, il ne peut s'agir de thrombose coronarienne importante.

Enfin, Lewis niant le rôle du spasme dans la claudication intermittente, explique la continuité de la douleur et sa durée dans la thrombose coronarienne par l'insuffisance d'évacuation sous l'influence d'un effort ou d'une émotion augmentant le travail musculaire, d'un facteur P produit par ce travail et normalement éliminé. S'appuyant sur cette théorie Pickering et Wayne expliquent par l'oxydation insuffisante de cette toxine musculaire, la coexistence des syndromes

d'angine de poitrine et de claudication intermittente dans l'anémie.

Comment d'ailleurs admettre un spasme assez prolongé pour amener des lésions aussi importantes qu'un infarctus du myocarde ou une gangrène d'un membre. Le rôle du spasme ne semble donc être qu'un rôle surajouté ou déclenchant. On ne peut cependant le nier complètement. Telle malade de Heitz très impressionnable, ne voyait sa claudication apparaître que lorsqu'elle marchait dans la rue ; tel autre, mort d'ailleurs au cours d'une crise, que lorsqu'il était accompagné ou craignait d'arriver en retard.

En fait, c'est la même lésion organique qui semble être le plus souvent en cause, et cette lésion est l'*athérome*. Les terrains seuls varient : vieillards, artérioscléreux, néphritiques chroniques, syphilitiques, diabétiques.

Nous ne reviendrons pas sur les cas cités dans les chapitres précédents. Les constatations nécropsiques de la quatrième observation sur ce point sont suffisamment éloquentes. Les fragments d'artère fémorale prélevés montrent des altérations de leurs parois, analogues à celles décrites pour les artères coronaires. Ces lésions se traduisent presque toujours par un épaississement de l'endartère en rapport avec une infiltration graisseuse suivie de dégénérescence secondaire et de calcification, avec destruction de la limite élastique interne.

Certains auteurs enfin, ont voulu cependant individualiser une « *artérite syphilitique oblitérante* » se traduisant par un épaississement de l'endartère considérable sans altérations de l'endothélium, et se rencontrant de préférence chez les sujets jeunes. Darling et Clark ont dans 5 cas observé une oblitération artérielle par ce processus sans thrombose, Lyle Motley et Robert Moore, dans un cas, et Bruen définit ainsi la syphilis des artères coronaires.

PRONOSTIC

Quel sera l'avenir de tels malades ?

Les troubles artériels des membres sur ce point ne peuvent être mis sur le même plan que les troubles cardiaques.

La gangrène certes menacera toujours le malade, la claudication fera de lui un infirme, des amputations successives pourront être pratiquées, mais la mort n'en sera que très rarement la conséquence.

Le pronostic est conditionné avant tout par l'infarctus. Il est très grave. Moins désespéré cependant que ne le voulaient les classiques et les cas de guérison se révèlent de plus en plus fréquents.

Parkinson et Bedford notent 68 survies pour 31 morts sur un ensemble de 100 cas. Padilla et Cossio dans leur statistique ne trouvent que 38 pour 100 de cas mortels. Les chiffres de Hochrein et Schneyer sont moins favorables et l'issue fatale fut rencontrée chez 226 malades dans 71 pour 100 des cas. Willius rapporte un chiffre de survies intermédiaire de 45 %.

On peut considérer la période critique de l'infarctus

passée à partir de la 4^e semaine, de la 5^e même pour Levine, dès le 21^e jour au contraire pour M. Donzelot qui craint jusqu'à cette date la syncope, façon de mourir quasi constante de ces malades.

Dans les 24 premières heures, la mort est en général subite par fibrillation ventriculaire. La rupture cardiaque est exceptionnelle, également l'embolie ; l'insuffisance cardiaque apparaît dans 9 % des cas, l'angor pectoris dans 5 %.

Cette période critique passée, que penser du pronostic éloigné ? L'avenir de tels malades est très sombre et s'ils ont échappé à la mort par syncope ou insuffisance cardiaque, ces malheureux n'en restent pas moins exposés à de nombreux accidents évolutifs : péricardite, suppuration de l'infarctus avec embolies septiques (en cas d'infarctus sous-endocarditique), troubles du rythme depuis les simples extra-systoles jusqu'à l'arythmie complète ou dissociation auriculo-ventriculaire, plus rarement l'anévrisme et la rupture du cœur.

Dans les cas les plus favorables, il persiste des douleurs ou des sensations anormales (froid et chaud, brûlures) siégeant à l'épaule gauche, plus rarement à la droite, et rebelles à toute thérapeutique. L'apparition de crises d'angor et de dyspnée d'effort est signalée par Palmer.

Mais l'accident le plus à craindre dans l'avenir est

la *récidive*. Notre malade de la 3^e observation en est une preuve. Or, les statistiques rapportées semblent indiquer que les premières attaques de thrombose coronarienne ne sont pas les plus dangereuses du point de vue vital, et Padilla et Cossio signalent une seconde attaque d'infarctus dans 60% des cas. L'absence de douleur aggraverait le pronostic.

Comment ne pas prévoir dans ces conditions, une diminution considérable de l'activité et une issue fatale à brève échéance chez de tels infirmes ? Les *longues survies* semblent cependant plus fréquentes qu'on ne le croyait autrefois, favorisées semble-t-il, par les prescriptions diététiques et hygiéniques rigoureuses sur lesquelles ont insisté les auteurs.

White (de Boston) a trouvé une cicatrice d'infarctus chez un sujet mort à 80 ans. Gallavardin rapporte l'observation d'un sujet dont l'infarctus remonte à 10 ans auparavant et qui chasse chaque année. Willius cite plusieurs cas de survie pendant 17 ans et considère banales des survies de 3 à 5 ans. Un malade de Cooksey vit depuis 13 ans et 10 depuis 6 ans.

Pareillement, la récupération fonctionnelle presque complète du malade fut rencontrée plusieurs fois par les auteurs. Elle fut dans certains cas progressivement croissante. 78% des malades de Cooksey ont pu après une convalescence longue et sévère, reprendre leurs occupations antérieures. Il en est de même

pour 23 des malades de Hochrein et Schneyer dont 3 d'ailleurs exerçaient des métiers fatigants. Un quart des malades de Palmer ont pu reprendre une vie assez active.

Le pronostic n'en reste pas moins sévère et si 8 des malades de Parkinson, pour citer un exemple, ont pu reprendre leur vie ordinaire, 33 n'ont eu qu'une existence restreinte et 25 sont devenus des infirmes, incapables du moindre effort.

Certains auteurs ont cherché dans les caractères de la crise d'infarctus des éléments de pronostic. Défavorables étaient selon eux : l'intensité de la chute tensionnelle, la durée et l'intensité de la douleur, la fièvre et le type de la réaction leucocytaire, l'importance des altérations électrocardiographiques. Hochrein et Schneyer mettant en doute ces données classiques, considèrent comme de meilleure valeur et de pronostic particulièrement fâcheux, les signes d'insuffisance myocardique, la coexistence d'œdème, une image électrocardiographique atypique. Cette absence d'altérations électrocardiographiques avait déjà été signalée comme particulièrement grave, par Padilla et Cossio. Master, Jaffe et Dack nient le rôle aggravant de l'hypertension associée et des troubles du rythme. Les premières attaques de thrombose coronaire, pour eux, ne sont pas les plus dangereuses du point de vue vital. Plus importantes pour l'avenir que l'hypertension sont

pour Palmer, la dyspnée d'effort et les crises de défaillance cardiaque avec augmentation de volume du cœur. La notion d'âge joue un rôle pour Cooksey. La mortalité au-dessus de 60 ans serait nettement plus élevée qu'au-dessous. La valeur de la pression veineuse et la vitesse de la sédimentation globulaire ont été pareillement invoquées.

Toutes ces notions sont résumées par M. Mouquin qui estime de pronostic particulièrement grave, les signes d'insuffisance cardiaque, l'âge avancé du malade, l'absence de douleurs, et celle plus importante encore, d'altérations électrocardiographiques.

Nous terminerons ce chapitre en signalant l'apport précieux réalisé par la prise en série d'électrocardiogrammes au long de l'évolution de la crise, et en soulignant l'intérêt de cet *électro pronostic*.

Parallèlement, la *kymographie* montrera la diminution progressive de la zone d'immobilité, ou du moins de la zone de diminution de l'amplitude des battements.

DIAGNOSTIC

Poser un diagnostic de claudication intermittente par artérite, est aujourd'hui aisé, et faire un examen oscillométrique chez un malade qui se plaint de douleurs dans les jambes et de troubles de la marche est devenu un acte réflexe. On élimine ainsi la névralgie sciatique, l'accès de goutte, la coxarthrite, les douleurs de varices, la simple crampe musculaire, la névralgie fémoro-cutanée, la polynévrite et la claudication médullaire.

Les signes d'artérite ne manquent d'ailleurs pas à l'examen de la jambe en déclivité, après épreuve de l'élévation et l'absence de toute pulsatilité à la palpation permet de prévoir le résultat de l'exploration au Pachon. On se méfiera cependant de la gangrène artériolaire et l'on se rappellera l'existence en ce cas d'oscillations normales.

Des épreuves diverses ont été décrites pour éliminer le simple rôle du spasme, et des syndromes tels que l'érythromélgie ou la maladie de Raynaud ; épreuve du bain chaud de Babinski et Heitz, épreuve de l'acé-

tylcholine, et nous n'insisterons pas sur les nombreux autres tests ou procédés d'examen : épreuve de Moskowitz, test d'Aldrick, radiographie et artériographie.

Le diagnostic de l'*infarctus du myocarde* est par contre beaucoup plus difficile, et rares sont les cas où se rencontrent les quatre signes cardinaux classiques, à savoir la douleur, la chute tensionnelle, la fièvre et le frottement péricardique. Certes Keisman et Harris insistent sur les caractères permettant de diagnostiquer la thrombose coronarienne d'une simple crise d'angine de poitrine : douleurs survenant au repos, de siège sternal ou épigastrique, sans irradiations, dyspnée marquée, durée de la crise, état de choc et vomissements, pouls petit et rapide ; température élevée, tension artérielle basse, modifications électrocardiographiques. Mais ces signes sont rarement au complet et souvent l'infarctus se cachera sous un tableau péritonéal d'état de mal cardiogastro-angineux, sous une insuffisance cardiaque progressive, un ictus myocardique sans aucune douleur. Fréquemment ce sera le diagnostic d'une *mort subite* qui se posera.

Meinzigen étudiant le diagnostic différentiel de la sténose coronarienne syphilitique insiste sur l'existence dans les antécédents, d'accès angineux et de symptômes dyspnéiques se distinguant par leur ténacité et leur caractère progressif. L'existence de claudication intermittente peut pareillement permettre de

soupçonner un infarctus, au cours d'une crise angineuse prolongée.

Mais c'est encore l'examen électrocardiographique qui reste le meilleur moyen de déceler un infarctus noyé dans un tableau d'angine de poitrine. Cet examen devra d'ailleurs être répété de nombreuses fois durant l'évolution de la crise. Rarement en effet, l'électrocardiogramme pourra surprendre l'altération caractéristique de la courbe RT observée pour la première fois par Pardee en 1920 et décrite chez le chien par Smith, à savoir la grande onde monophasique à direction opposée en première et troisième dérivation. Mais il montrera après cette phase trop courte, dans les semaines qui suivent, des altérations non moins caractéristiques.

« Les modifications du profil des complexes ventriculaires électriques au cours de l'oblitération coronarienne sont essentiellement *évolutives*, écrit M. Robert-Lévy ; elles affectent avec prédominance le groupe ST ».

Richter insiste également sur l'utilité des électrocardiogrammes pris en série, aussitôt que possible après l'accident, le lendemain, 48 heures après, et de semaine en semaine durant au moins un mois.

Ce sont ces électrocardiogrammes répétés qui montreront dans les semaines qui suivent des images anormales permettant un diagnostic rétrospectif et dont

les plus caractéristiques sont l'*onde coronarienne de Pardee* à convexité supérieure et l'*inversion de T* en 2^e et 3^e dérivation.

Ce sont d'ailleurs ces images qui permirent de porter un diagnostic certain d'infarctus chez les deux malades de M. Aubertin et la malade de M. Robert-Lévy.

Plus récemment encore, les auteurs ont enrichi les moyens de diagnostic de l'électrocardiographie, d'une acquisition nouvelle et très précieuse dans les cas d'électrocardiogrammes subnormaux dans les trois dérivations, à savoir une 4^e dérivation avec électrode précordiale.

Une fois les troubles des membres et ceux du cœur diagnostiqués, il reste à les rattacher les uns aux autres et à trouver leur étiologie commune. Cette tâche sera en général aisée. Un cas peut cependant prêter à confusion. C'est celui d'infarctus sous-endocarditique avec *embolie périphérique* dans un membre. Gallavardin, Gravier et Lesbros en ont rapporté une observation. C'est celle d'un homme de 54 ans qui entra à l'hôpital pour une oblitération du membre inférieur gauche, et qui souffrait d'une angine de poitrine d'effort depuis un an. On diagnostiqua une artérite oblitérante évoluant parallèlement à une artérite coronarienne. Mais la mort subite du malade étant survenue au cours d'un accès angineux, l'autopsie révéla l'existence d'un *infarctus* étendu du ventri-

cule gauche avec thrombose intraventriculaire constituée par de nombreux caillots fibrineux adhérents, et d'une *embolie* de l'artère fémorale, sans aucune lésion syphilitique de l'aorte ou des orifices coronariens, mais avec de nombreuses oblitérations sur le trajet des artères coronaires.

TRAITEMENT

Il est triple, s'adressant à la claudication d'une part, à la crise d'infarctus d'autre part, et enfin à leur cause commune, au terrain qui leur est favorable :

a) Le traitement de la claudication vise actuellement à éviter les phénomènes de gangrène et à limiter les interventions chirurgicales dont les tendances sont d'ailleurs de plus en plus conservatrices. Les agents physiques viennent au premier rang : bains alternés, bains chauds, bains carbogazeux, exercices musculaires en deçà du seuil douloureux, diathermie. Un traitement anti-infectieux a été préconisé par certains auteurs : sérothérapie antigangréneuse, salicylate de soude. D'autres conseillent les vaso-dilatateurs tels qu'*acétylcholine et insuline*, ou luttent contre les dyscrasies sanguines par le *citrate de soude* ou les solutions salées hypertoniques.

La gangrène et l'amputation ont pu enfin être retardées par de petites interventions telles que : la sympathectomie périartérielle, la surrénalectomie unilatérale gauche, la radiothérapie des surrénales.

b) L'infarctus appelle des soins immédiats, mais il réclame également une surveillance attentive et un traitement prolongé durant toute son évolution.

En pleine crise, on calmera avant tout la douleur par la morphine, même intraveineuse, la papaverine ou plus simplement les barbituriques. On luttera contre le spasme par la scopolaïne ou l'atropine. Les auteurs américains préconisent l'oxygénation à haute dose pour combattre la cyanose et la dyspnée souvent concomitantes. On remédiera aux troubles circulatoires par le camphre, la caféine, mais on évitera l'adrénaline, facteur d'œdème pulmonaire et de fibrillation ventriculaire.

Dans les jours qui suivent cette alerte, le malade devra être soumis à un régime sévère, pauvre en calories (alimentation exclusivement liquide les premiers jours) et surtout observer un repos absolu, et garder le lit. Les auteurs sont unanimes sur ce point. Les délais seuls varient : un mois pour M. Donzelot, 6 semaines pour Cooksey, 3 semaines pour Thayer. On a insisté récemment sur l'intérêt d'une alimentation riche en vitamine C (jus de citron frais) pour le développement de la circulation collatérale.

Des médicaments peuvent également être prescrits à cet effet : acétylcholine dont Bickell conseille prudemment de petites doses, théobromine, *théophylline* *éthylène diamine* enfin, d'action beaucoup plus éner-

gique et dont MM. Ch. Laubry, Soulié et Plaubry dans une étude expérimentale sur le chien, après ligature coronarienne et avec prise d'électrocardiogrammes, ont montré les caractères principaux : vasodilatateur coronarien puissant sans action toxique sur le vague, ni sur le myocarde, sans phénomène d'épuisement, mais d'action très courte (2 à 5 minutes) par voie intraveineuse, d'où l'intérêt de doses fractionnées et prolongées, administrées par voie intramusculaire. Les auteurs recommandent la prudence de crainte de voir se déclencher certains troubles du rythme : extrasystoles, crises de tachycardie ou même de fibrillation ventriculaire. Ils nient le rôle de l'aminophylline comme traitement spécifique et d'urgence des coronarites aiguës.

Dans trois de nos observations, le traitement par l'aminophylline en injections intramusculaires, a eu des résultats favorables : guérison dans les cas de M. Aubertin, amélioration nette et rapide dans celui de M. Robert-Lévy. Celle-ci pourra d'ailleurs être associée à des extraits de muscle, ou des hormones circulatoires.

Le traitement enfin, dans cette période, aura parfois à lutter contre l'insuffisance cardiaque (pas de digitale, sérum glucosé, insuline, strophantus par voie buccale), ou contre certains troubles du rythme (qui-

nidine très prudemment à petites doses, associée au strophantus).

c) Plus tardivement, le traitement devient celui de la cause commune aux deux affections.

Les prescriptions hygiéniques et diététiques d'ailleurs sont à peu près comparables : vie calme, sans grands efforts physiques, occupations sédentaires, alimentation saine, climat tempéré.

Lorsque la *syphilis* peut être soupçonnée comme devant être en cause, on devra la traiter dès que possible. Dans nos deux cas de la Pitié, un traitement spécifique a été institué par M. Aubertin, consistant en injections intraveineuses alternées de cyanure de mercure et de novarsenobenzol. On commencera le novarsenobenzol à de petites doses que l'on n'augmentera que très prudemment, en laissant un intervalle de jours de plus en plus grand. Enfin, le traitement antisiphilitique ne sera entrepris que lorsqu'auront cessé les accidents aigus. Ce traitement a amené chez les deux premiers malades, une amélioration nette des troubles de claudication, avec augmentation de l'indice oscillométrique.

Certains auteurs donnent leur préférence au cyanure associé au bismuth et à l'iode.

Pareillement, le traitement s'adressera aux autres causes que nous avons envisagées dans un chapitre

précédent. La théobromine, les iodures, le citrate de soude, combattrent l'*artériosclérose*, le régime et l'insuline le *diabète*.

On devra de même traiter l'hypertension, la néphrite chronique, l'angine de poitrine.

CONCLUSIONS

I. La coexistence de l'infarctus du myocarde et de la claudication intermittente peut avoir lieu chez un même sujet. L'étiologie commune la plus fréquente semble être l'*athérome* et les deux affections se rencontrer de préférence chez les gens âgés et artérioscléreux. La *syphilis* discutée par de nombreux auteurs est, à notre avis, une cause déterminante non négligeable.

II. Le tableau clinique se déroule en plusieurs phases : de claudication intermittente simple, pouvant durer des années, puis de crises d'angine d'effort suivies plus ou moins tardivement d'une crise plus importante en rapport avec un infarctus d'évolution variable.

III. L'infarctus du myocarde peut également s'associer à des lésions artérielles intéressant d'autres territoires que les membres inférieurs (artérite cérébrale, mésentérique, sous-clavière, etc.).

IV. Claudication et infarctus relèvent sans doute d'une même lésion athéromateuse, syphilitique ou autre. Le spasme semble ne jouer dans la pathogénie de ces troubles qu'un rôle surajouté, peut-être déclenchant.

V. Le pronostic quoique grave, n'est pas désespéré et d'assez longues survies sont possibles. Plus que par les troubles artériels des membres, il est conditionné par l'infarctus dont on devra craindre la récursive.

VI. L'existence d'antécédents de claudication intermittente plaidera en faveur de l'infarctus en cas de crise angineuse particulièrement longue et sévère. Toutefois, le diagnostic d'infarctus ne pourra être affirmé cliniquement que par les données électrocardiographiques; c'est également cet examen qui permettra le diagnostic dans les cas frustes.

VII. Le traitement sera un traitement symptomatique des deux syndromes, mais il s'adressera également à leur cause commune suspectée. Nous avons vu les résultats satisfaisants obtenus chez deux de nos malades par le traitement spécifique.

Vu :
Le Doyen,
TIFFENEAU.

Vu :
Le Président de thèse,
CLERC.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

1. AUBERTIN (Ch.). — « La rupture du cœur », *Presse médicale*, 1926.
2. AUBERTIN et LEREBoulLET (Jean). — « Etude sur les suites éloignées de l'infarctus du cœur », *Arch. mal. cœur*, nov. 1929.
3. — « L'asystolie tardive par cicatrice d'infarctus du myocarde », *Monde médical*, 1^{er} juin 1931.
- * 4. AUBERTIN et HOREAU. — « Infarctus du myocarde et claudication intermittente », *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 13 mai 1938.
- * 5. BARD. — « Angine de poitrine et asphyxie locale des extrémités ; un cas à terminaison mortelle », *Presse médicale*, 5 janv. 1921.
6. BICKEL. — « Le traitement de l'infarctus du myocarde », *Paris médical*, 6 mai 1933.
7. BOUCOMONT. — *L'infarctus du myocarde*, thèse, Paris, 1929.
8. BRUENN. — « Syphilis des artères coronaires », *American Heart journal*, avril 1934, vol. IX, n° 4.
9. CAVALIER. — *Les embolies dans l'infarctus du myocarde*, thèse, Paris, 1927.
- * 10. CAWADIAS. — « Les syndromes polyartéritiques : angine de poitrine et claudication intermittente », *Réunion biol.*, Athènes, 1922.

11. CHRISTENSEN. — « De l'âge chez des malades affectés de thrombose coronarienne », *Hospitalstidende*, 18 août 1936.
12. CLERC (A.). — « Anomalies électrocardiographiques au cours de l'oblitération coronaire », *Presse médicale*, n° 32, 20 avril 1927.
13. — « Angine de poitrine et théorie coronarienne », *Presse médicale*, 11 mai 1927.
14. — « Introduction à l'étude des oblitérations coronariennes », *Journal médical français*, février 1930, n° 2.
15. — « Diagnostic de l'infarctus du myocarde », *Journal médical français*, février 1930.
16. — *Rôle de l'obstruction coronaire en pathologie cardiaque*, Masson, 1 vol. Paris 1931.
17. CLERC et ROBERT-LÉVY. — « Modifications des complexes électriques ventriculaires observées dans les cas d'infarctus myocardiques », *Journal médical français*, février 1930.
18. CLERC et DESCHAMPS (P.-N.). — « La pathologie de l'oblitération coronarienne », *Presse médicale*, 1924.
19. COOKSEY. — « Thrombose coronarienne (pronostic) », *Journal of American med. association*, 8 jniu 1935.
20. CULLINAM et GRAHAM. — « Athérome et thrombose coronaire dans le diabète », *Journal of path. and. Bacteriol.*, Edinburgh, 1934.
21. DARLING et CLARK. — « Artérite syphilitique oblitérante », *Journal of medic., Research*, mars 1915.
22. DEHON et HEITZ. — « Syphilis et artérite oblitérante des membres inférieurs », *Archives mal. du cœur*, février 1914.
23. DONZELOT. — « L'infarctus du myocarde », *Prat. méd. illustrée*, 1931.
24. — « Diagnostic clinique et pronostic de l'infarctus du myocarde », *Bulletin médical*, 30 juin 1934, n° 26.

25. DONZELOT et BOUCOMONT. — « L'infarctus du myocarde à forme angineuse », *Presse médicale*, 5 mars 1930.
26. DUMAS (A.). — « L'angine de poitrine à type spasmodique. Claudication intermittente et paralysies transitoires », *Lyon médical*, 27 décembre 1931.
- *27. DUMAS et PIPARD. — « Volumineux infarctus du myocarde à forme d'angor pectoris », *Lyon médical*, 25 avril 1926.
28. FROMENT. — « Cardio-aortite syphilitique avec angor par coronarite athéromateuse », *Journal de méd. de Lyon*, 20 septembre 1935.
29. GALLAVARDIN. — « Symptômes et diagnostic de l'infarctus du myocarde », *Journal de méd. de Lyon*, mai et août 1921.
30. — *Les angines de poitrine*, Masson, Paris, 1925.
31. — « Angine de poitrine coronarienne syphilitique. Sept observations nouvelles avec autopsie », *Lyon médical*, 21 février 1932.
32. GALLAVARDIN, GRAVIER et LESBROS. — « Infarctus myocardique à forme embolique », *Société méd. des hôpitaux de Lyon*, 3 mai 1927.
33. GRAVIER. — « Paralysies transitoires et crises angineuses », *Arch. mal. du cœur*, juin 1930.
- *34. HEITZ (J.). — « Claudication intermittente et angine de poitrine », *Arch. mal. du cœur*, septembre 1924.
35. — « Crises angineuses d'effort et claudication intermittente chez un diabétique », *Soc. d'hydrol.* Paris, 19 novembre 1928.
36. HOCHREIN et SCHNEYER. — « L'avenir de l'infarctus du myocarde », *Zeitsch für Kreis*, 15 avril 1936.
37. LAUBRY et WALSER. — « Les formes camouflées de l'infarctus du myocarde », *Bull. Académie méd.*, 5 mars 1935.

38. LAUBRY (Ch.), SOULIÉ et LAUBRY (P.). — « Action de la théophylline-éthylène-diamine sur la circulation coronarienne », *Arch. mal. du cœur*, 1937.
- * 39. LEMANN. — « Occlusion coronarienne dans la maladie de Buerger », *Americ. Journal of méd. Sc.*, décembre 1928.
40. LEVINE. — *L'infarctus du myocarde*, Baillière, London 1929.
41. LEWIS. — « Douleur par ischémie musculaire. Son rôle dans l'angine de poitrine », *Arch. of. Int. méd.*, mai 1932.
42. LIAN. — « Le diagnostic clinique de l'infarctus du myocarde », *La médecine*, mars 1921.
43. LIAN et BARRIEU. — « Traitement de l'angine de poitrine et de la claudication intermittente par les injections de gaz thermaux de Royat », *Paris méd.*, 22 oct. 1932.
44. MARIE (R.). — *L'infarctus du myocarde*, thèse, Paris, 1896.
45. MOUQUIN. — « Evolution et traitement de l'infarctus du myocarde », *Progrès médical*, n° 44, 30 oct. 1937.
46. MOTLEY et MOORE. — « Artérite syphilitique oblitérante », *Journal of American méd. Assoc.*, 4 mars 1933.
47. NUZUIN et ELLIOT. — « Traitement par un extrait pancréatique de l'angine de poitrine et de la claudication intermittente », *Arch. of. Int. méd.*, juin 1932.
48. PADILLA et COSSIO. — « Pronostic de l'infarctus du myocarde », *Revista Argentina de Cardiol.*, 1.181.1934.
49. PALMER. — « Le pronostic chez le sujet relevant de thrombose coronarienne », *The Quarterly journ. of. méd.*, janvier 1937.
50. PARDEE. — « Un signe électrocardiographique d'obstruction d'une artère coronaire », *Arch. of. int. méd.*, TXXVI, 15 août 1920.

51. PEZZI. — « L'infarctus du myocarde. Son diagnostic rétrospectif par l'électrocardiogramme », *La Médecine*, mars 1929.
- *52. PICKERING et WAYNE. — « Observations sur l'angine de poitrine et la claudication intermittente dans l'anémie », *Clin. Science*, vol. I, n° 3, 1934.
53. ROBERT-LÉVY. — « Valeur séméiologique des altérations du complexe ventriculaire électrique dans les syndromes angineux », *Arch. mal. du cœur*, août 1929.
54. SCHOTT. — « Angine de poitrine et maladie de Raynaud », *Deutsche medizin Wochenschrift*, 15 juillet 1915.
55. SCHWARTZMAN. — « L'extrait de muscle dans le traitement de l'angine de poitrine et de la claudication intermittente », *The British med. journ.*, 19 mai 1930.
- *56. VAN DOOREN. — « Maladie de Buerger avec atteinte des coronaires », *Bruxelles méd.*, XV, n° 4, 25 novembre 1934.
57. VEAL et MACFETRIDGE. — « Modifications vasculaires dans la claudication intermittente », *Am. Journal of the Med. Sc.*, juillet 1936.
58. WARTHIN. — « Le rôle de la syphilis dans l'étiologie de l'angine de poitrine, de la sclérose et de la thrombose coronariennes », *The American Heart journal*, n° 2, p 163, décembre 1930.
59. WEBER (P.). — « Claudication intermittente de l'extrémité inférieure gauche », *Roy. Soc. of méd. cl. section* 11 mai 1917.
60. WHITE (P.). — « Longévité après thrombose des coronaires », *Journal of. Am. méd. Assoc.*, 28 janvier 1933.
-

Imp. F. BOISSEAU, Rue du Taur, 34 - TOULOUSE (France)

264.5

